

Année 1955

N°
211

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

SAUTY de CHALON Jacques
né le 6 Mars 1927
à MOULINS (Allier)

Présentée et soutenue publiquement le 24 Mars 1955

T I T R E

POLYARTERITE SEGMENTAIRE
(formes associées de coronarite et
d'artérite des membres inférieurs)

Président :
Monsieur le Professeur R. BOULIN

Editions A.G.E.M.P.

Nom du Candidat : SAUTY de CHALON

Prénom : Jacques

Date de scutenance : 24 Mars 1955

N°

:

1

SAUTY de CHALON Jacques -
Polyartérite segmentaire
(Formes associées de co-
ronarite et d'artérite
des membres inférieurs).
PARIS Dact. in-4° 32p.
Thèse Med.(Et.) 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

2

SAUTY de CHALON Jacques -
Polyartérite segmentaire.
(Formes associées de co-
ronarite et d'artérite
des membres inférieurs)
PARIS Dact. in-4° 32 p.
Thèse Med.(Et.) 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

3

SAUTY de CHALON Jacques -
Polyartérite segmentaire
(Formes associées de co-
ronarite et d'artérite
des membres inférieurs).
PARIS Dact. in-4° 32 p.
Thèse Med. (Et.) 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

SAUTY de CHALON Jacques -
Polyartérite segmentaire
(Formes associées de co-
ronarite et d'artérite
des membres inférieurs).
PARIS Dact. in-4° 32 p.
Thèse Med.(Et.) 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547107_0036

Année 1955

N°

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
SAUTY de CHALON Jacques
né le 6 Mars 1927
à MOULINS (Allier)

Présentée et soutenue publiquement le 24 Mars 1955

T I T R E

POLYARTERITE SEGMENTAIRE
(formes associées de coronarite et
d'artérite des membres inférieurs)

Président :
Monsieur le Professeur R. BOULIN

Editions A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAZ, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
(membre de l'Institut)

ASSEESSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports...	CHAULET-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale	N.....
(Hôtel-Dieu.....	EROCQ (P.)
Cliniques (Broussais.....	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales (Salpêtrière.....	MONDOR (H.)
(Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNE(R)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT (E.)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture.....	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P)
(Hôtel-Dieu	BENARD (H)
Cliniques (Bichat.....	LAROCHE (G)
Médicales (Cochin.....	MOREAU (R)
(Broussais.....	DE GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON (I)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique Médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition.....	BOULIN (L)

Clinique	(Tarnier.....	LANTUEJOUL (P)
obstétricales	(Audeloque.....	LEVY-SOLAL (E)
	(Port-Royal.....	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique.....		VELLEUR (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes altératoires (chaire à titre personnel).....		RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile.....		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale.....		COSTE (F)
Clinique stomatologique.....		DECHAUVE (H)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		SANQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale.....		LEMAIRE (A)
Clinique urologique.....		PEY (B)
Embryologie.....		GIROUD (A)
Génétique.....		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		MOUQUIN (M)
Histologie.....		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance.....		CATHALA (J)
Hygiène et Médecine préventive.....		JOANNON (C)
Médecine du travail.....		DESOILLE (H)
Médecine Légale.....		PEDDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale.....		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique.....		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée.....		LENEGRE
Pathologie Humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel).....		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale.....		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales.....		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale.....		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale.....		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel).....		DOGNON (A)
Physiologie.....		BINET (L)
Physique médicale.....		STROHL (A)
Radiologie médicale.....		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....		MOULONGUET (P)
Thérapeutique.....		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	(DEBEYRE J DELMAS A Pr.s.ch.
Anatomie Pathologique.....	(N... GAUTHIER-VILLARS Mlle P. Pr.s.ch. BUSSE F GOUYGOU G
Bactériologie.....	(FASQUELLE R NEVOT A
Biologie Médicale.....	BOURLIERE F
Chimie Médicale.....	(ETTORI J Pr.s.ch. JAYLE M.F. Pr.s.Ch. SCHAPIRA G
Dermato-Syphiligraphie.....	DUPERRAT F
Histologie.....	BULLIARD H Pr.s.ch. (COUJARD R (N...

Hydrologie.....	DEBRAY C
Hygiène.....	BOYER J
	(DEPARIS M
Médecine Légale et du Travail.....	DEROBERT L
	(GAULTIER M
	(HADENGUE A
Neuro-Chirurgie.....	DAVID M
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique.....	GRASSET J
	(LEPAGE F
	(MAYER M
	(MERCIER R
	(MORIN P
	(RAVINA J
	(VARANGOT J
Ophtalmologie.....	OFFRET G
	(DESVIGNES P
Orthopédie.....	
Oto-Rhino-Laryngologie.....	HALPHEN E Pr.s.ch
	(AUBRY M
	(MADURO R
Parasitologie.....	BRUMPT L
	(CHABAUD A
Pathologie chirurgicale.....	ABOULKER F
	(BAUMANN J
	(GOSSET J
	(HUGUIER J
	(LAURENCE G
	(LEGER L
	(LORTAT-JACOB J
	(OLIVIER Cl
	(PADOVANI P
	(POILLEUX M
	(ROUX M
	(RUDLER (J.C.)
	(VERNE (J.M)
Pathologie expérimentale.....	N....
Pathologie Médicale.....	BERNARD J
	(BOUDIN G
	(CASTAIGNE P
	(COMTE M
	(DECOURT J
	(DOMART A
	(DREYFUS Gilbert
	(FAUVERT R
	(HAMBURGER J
	(KOURILSKY R
	(LAMOTTE M
	(LAROCHE C
	(MILLIEZ P
	(PEQUIGNOT H
	(PERRAULT M
	(RAMBERT P
	(THIEFFRY St
	(TURIAF J
Pédiatrie	JOSEPH R
	(LAPLANE R
	(N.....

Pharmacologie.....	LEVY Mile J. Pr.s.ch. (CHEYMOL J.H. Pr.s.ch.
Physiologie.....	BARGETON D. Pr.s. ch. (PARROT J.L.
Physique Médicale.....	DJOURNO A. Pr.s. ch. (GOUGEROT L
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS B
Psychiatrie.....	BARUK H
Psychiatrie infantile.....	MICHAUX L
Stomatologie.....	CERNEA (CHAPUT Mme A
Thérapeutique.....	PERRAULT (chargé de l'enseignement
Urologie.....	KUSS R

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), CATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique Chirurgicale.....	AMELINE A PATEL J SICARD A
Clinique Médicale.....	BROUET G CACHERA R HAGUENEAU M Pr.s.ch. MARCHAL G SOULIE E
Clinique Obstétricale.....	ECALLE G
Clinique Ophtalmologique.....	RENARD G
Clinique Urologique.....	COUVELAIRE R

Secrétaire Général de la Faculté.....	MOREL J
Secrétaire	Mile CHAINTREUIL G

Conservateur, chargé de la direction.....	Docteur HAHN A
Conservateur.....	Mile GOICHON
Bibliothécaires.....	Miles DUMAITRE P, LE NCIR G, LETIN F, QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur R. BOULIN

Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommage respectueux.

A Monsieur le Dr. Pierre OURY

Ancien Chef de Clinique à la Faculté.
Médecin-Chef de l'Etablissement National
des Convalescents de St-Maurice.
Officier de la Légion d'Honneur.

Qu'il trouve ici l'expression de
notre gratitude pour l'enseignement
et la bienveillance qu'il nous a
témoignées durant notre internat.

A mon Père le Docteur Louis SAUTY
mon premier maître,

dont je m'efforcerai de suivre
l'exemple.

A ma Mère,

En témoignage de ma profonde
affection et de ma reconnais-
sance.

A MES FRÈRES ET SOEURS

A MES MAITRES de l'Etablissement National
des Convalescents de St-Maurice §

MM. les Docteurs BREUILLE,

PREAUT

REBUFFEL

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES AMIS

LA POLYARTERITE SEGMENTAIRE

ÉPIGÉNÈSE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

(Formes associées de Coronarite et d'artérite
des membres inférieurs).

(
" En présence d'une thrombo-artérite
" localisée à un seul segment artériel, on doit
" à priori ne voir là qu'une forme de début d'une
" maladie générale à évolution lente et à foyers
" multiples successifs ".

LERICHE.

I N T R O D U C T I O N

En 1950, sous le nom de polyartérite segmentaire, notre maître Pierre OURY et son interne DEMHIEL ont décrit la coexistence de coronarite et d'artérite des membres inférieurs.

Depuis cette date, des traités en ont fait mention, de nombreuses publications, des rapports de Congrès y ont été intégralement consacrés.

Frappés par l'extrême fréquence de cette association survenant électivement chez le sujet jeune, peu après 40 ans, en pleine activité sociale, nous avons été amené, à la lumière de nouvelles observations, à reprendre l'étude de cette question, intéressant aussi bien le médecin omnipraticien que le cardiologue ou le chirurgien.

De nos jours, les statistiques donnent la première place, dans les causes de la mortalité, aux affections cardio-vasculaires.

Il nous semble que de toutes les manifestations cliniques de la sclérose artérielle ces deux localisations associées, remarquables par la brutalité de leurs manifestations et l'urgente thérapeutique qu'elles réclament, méritent le plus grand intérêt clinique, pronostic et thérapeutique.

HISTORIQUE

L'association de coronarite et d'artérite des membres inférieurs est connue de longue date mais peu de cardiologues se sont d'abord intéressés à l'étudier, en particulier les traités classiques de médecine n'en font à peine mention.

Plusieurs auteurs cependant au début du siècle devaient citer de telles associations : PARKES-WEBER en 1917 relate la mort à la suite d'une crise d'angine de poitrine d'un artéritique des membres inférieurs.

En 1922, A. CAWADIAS en Grèce, publie trois observations dans un article intitulé "Les syndromes polyartéritiques, angine de poitrine et claudication intermittente"; il insiste dans le déclenchement des accidents paroxystiques sur un spasme d'origine vasomotrice.

En même temps en France, HEITZ analyse en détail les rapports de cette association d'après douze observations publiées dans les Archives des Maladies du Cœur; devant les lésions importantes trouvées à l'autopsie, il rejette le facteur vasomoteur et donne un rôle prédominant au terrain athéromateux. Il signale des facteurs prédisposants demeurés classiques: hypercholestérotémie dans 4 cas, tabagisme 4 fois, diabète dans deux cas, syphilis dans deux cas.

Deux ans plus tard, en 1926, paraît dans le Lyon Médical, le premier cas publié par DUMAS et PIPART, d'artérite des membres inférieurs avec infarctus.

En 1938, C. AUBERTIN et J. MOREAU présentent un cas à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris un de leurs élèves, GUILLAUME, écrit sa thèse intitulée : "Infarctus du myocarde et claudication intermittente" à propos de deux nouveaux cas.

Il termine en concluant :

" L'étiologie commune la plus fréquente semble être l'athérome et les deux affections se rencontrent de préférence chez les gens âgés et artérioscléreux. La syphilis discutée par de nombreux auteurs est à notre avis une cause déterminante non négligeable".

En 1937, A. LIAN et F. SIGUIER décrivent "les poussées aiguës de polyarthéromatose", parlent d'une "maladie dyscrasique de la cinquantaine d'origine vraisemblablement auto-toxique tout en ne dissimulant pas l'imprécision réelle d'une telle dénomination".

Parallèlement, d'autres auteurs étudiaient l'association de thrombo-angéite oblitérante des membres et de coronarite.

En 1924, Léo BURGER en publie 3 cas.

PERLA dans une étude de 41 cas confirme des constatations ainsi que LEMANN en 1928. Cependant, qu'en 1930 une polémique introduite par SAMUELS et FINBERG, reprise par FRIEDBERG ALLEN, BARKER et HINES tend à nier la nature thrombo-angéitique des lésions coronariennes.

Puis AUERBRUCK et SILBERT, F. VAN DOOREN et en 1934 O. SAPHIR dans un article intitulé "La thromboangéite des artères coronaires et ses relations avec l'artériosclérose", publient chacun à leur tour des observations de maladie de BUERGER avec lésions coronariennes.

Parmi d'autres travaux, citons les publications de J. DIEZ (1936), STAFFIERI et GONZALEZ, SABATHIE (1935), BERGMANN et RICKLES (1'E.C.G. dans la thrombo-angéite oblitérante des membres 1937) en Argentine; la thèse de E. HAUSNER (Université du Minnesota 1939) sur "La thrombo-angéite oblitérante, maladie vasculaire générale" et enfin un article de NAEGLI en 1941.

- 4 -

Nous ne ferons qu'évoquer d'autres travaux sur les troubles coronariens au cours du syndrome de RAYNAUD, de l'acrocyanose, de la périartérite noueuse, de de certaines capillairites.

Dès 1874, CHARPENTIER avait étudié "une forme particulière d'asphyxie locale", en 1915, SCHOTTE, en 1921 BARD, en 1932, DÜLAS, dans un article intitulé "Asphyxie temporaire des extrémités avec crise angineuse" notent la coexistence de coronarite avec des troubles circulatoires voisins de la maladie de RAYNAUD.

KERNOHAN et WOLTMANN en 1938 évaluent à 70%, LAMB à 90% l'altération des artères coronaires au cours de la périartérite noueuse.

En 1940, EDGAR, HINES et BARKER publient dans l'"American Journal of Medical science" un travail portant sur 230 observations anatomo-cliniques d'oblitération artérielle.

Chez les artérioscléreux, sur 116 sujets atteints de thrombo-artérite oblitérante 54% mouraient dans un délai de trois ans, à partir de leur première consultation et dans la majorité des cas succombaient à une atteinte coronarienne.

En 1943, LANGERON rapporte, dans les "Archives des Maladies du Cœur", deux observations anatomo-cliniques d'oblitération artérielle des membres inférieurs, au cours desquelles la mort survient brusquement du fait d'accident cardiaque qui évoquait l'infarctus du myocarde.

A l'autopsie pas d'infarctus macroscopique mais des îlots histologiques de dégénérescence.

En janvier 1944, Pierre Noël DESCHAMPS dans une communication à la Société Française de Cardiologie relate l'évolution de 28 cas d'artérite oblitérante dont celui d'un homme de 52 ans suivi pendant dix ans pour sensation d'engourdissement dans les jambes.

Au cours de ces dix années sont survenus successivement une coronarite et deux ictus alors que de son côté la claudication des membres inférieurs régressait notablement.

En octobre 1946, dans "Progresso Medico" SELVINI cite 22 cas de cette affection, parmi lesquels sept précédent des signes cliniques de type coronarien non confirmés par l'E.C.G.

En 1947, ROSSIER, MAIN et THURLIMANN publient dans "l'Acta Cardiologica" de Bruxelles un article sur "Sclérose coronaire et endangéte oblitérante", établissant un même pronostic à l'origine des lésions.

En 1948, LIAN dans une leçon à la Semaine Médicale de Budapest notant l'importance médico-sociale grandissante des affections cardio-vasculaires, parle de l'important facteur qu'est dans ces affections "la dycrasie artérielle de l'âge critique et de la vieillesse".

Citons les études faites en même temps aux Etats Unis par CAMPBELL, HARRIS et COLLIER, en Italie par GIAMPALMA, RAVERA, GREPPI et ROMUALDI (1951) et par MORGANO (1952) en Russie par SIGAL et LASHCHEVNER (1952), en Pologne par EAMACZ (1953) enfin en Espagne par de VEGA Y FERNANDEZ CRESPO (1949) et par de SEIJAS AGUILAR et FARINAS (1951).

D'autres auteurs étudient la relation de la coronarite avec les syndromes vaso-moteurs des extrémités (angine de poitrine, acrocyanose et syndrome de Raynaud 1945) par DOUIER, DECOULX et MERLIN et de GATE et collaborateurs (Infarctus du myocarde au cours de l'évolution d'une capillarite nécrotique 1950).

Surtout certains s'attachent en même temps à faire une étude d'ensemble.

En 1945, A. VAN BOGAERT et VAN GENABECK d'Anvers étudient les intrications polyartéritiques.

En 1947, les italiens PEZZI et CAPACCI les classent en trois groupes d'après 16 observations : coronarites au cours de l'artérite sénile, présénile, juvénile.

A Montpellier, la même année, J. PESCH intitule sa thèse "Les syndromes vasculaires périphériques associés aux coronarites".

En 1953, un auteur anglais MAC DONALD trouve des signes E.C.G. d'ischémie coronarienne chez 87 sujets atteints de claudication intermittente des membres inférieurs et qu'inversement 25 % des angineux étaient porteurs d'une artérite oblitérante latente des membres inférieurs.

Enfin l'Ecole marseillaise dans les thèses de DESIDERI (E.C.G. dans les artérites des membres 1952)

et de J. BAYET (éléments du pronostic des artérites chroniques oblitérantes des membres inférieurs 1953 surtout dans l'article de M. AUDIER "Le coeur dans artérites des membres", a fait une parfaite mise au point de la question.

Signalons récemment l'article de SERVELLE basé sur 450 observations d'artérite des membres inférieurs que nous aurons l'occasion d'analyser dans la discussion.

LEON et PAUL LANGERON font part de très intéressantes recherches pathogéniques en étudiant l'état fonctionnel surrénal dans les artérites.

BOLINELLI, ENJALBERT, CALAZEL, CASSAGNE de Toulouse ont rédigé un des rapports du 2ème Congrès de la Société Européenne de Chirurgie cardio-vasculaire (Strasbourg septembre 1952) qui avait également traité à cette question.

A Budapest, J. STEPHANIES, P. GORGO, S. RAPP et L. RANKY dans une publication "Sympathotonie lombaire dans l'artériosclérose oblitérante des membres inférieurs" insistent sur le rôle de traitement cardio-vasculaire pré et post opératoire.

Enfin, tout récemment, l'article de FAIVRE, PERNOT et LAGARDE a parfaitement analysé "Les troubles coronariens au cours des artérites des membres" dont l'étude plus complète avait d'ailleurs été faite dans la thèse de LAGARDE (Nancy).

ETUDE CLINIQUE

Observation n° 1.-

A.L... 61 Ans. Chef de chantier. Antécédents: tabagisme. En 1944, douleur précordiale intense avec irradiations dans les deux bras et les deux jambes traitée par trinitrine. Plus de crise jusqu'en 1954.

Le dix janvier, crise angineuse cède spontanément au bout d'un quart d'heure; dans la semaine qui suit quelques douleurs précordiales.

Le 18. janvier, au matin, il est hospitalisé d'urgence à l'Hôpital Beaujon ; Il est pris à la sortie du métro d'une intense douleur de type angineux avec dyspnée, pâleur, sueurs profuses, refroidissement des extrémités.

Malgré le traitement institué (trinitrine, caréna, morphine, phénergan, papavérine, gardénal), le malade continue à souffrir pendant toute la journée et la nuit. La T.A. est à 14-10.

Dans la matinée du 19, la douleur diminue progressivement et disparaît: le malade respire mieux. La température qui était normale au début, monte à plus de 38°. La T.A. est à 11-6,5. Un E.C.G. demandé d'urgence révèle des signes d'infarctus antérieur avec rythme bigéminé. (Diagnostic porté par le Docteur Robert LEVY qui a bien voulu nous communiquer le dossier).

Le 20 janvier, la température dépasse 38, T.A. 10-6. Vitesse de sédimentation après une heure 42 mm, après 2 heures 70 mm. La numération globulaire 5.000.000 G. rouges - 13.000 G. blancs. Urée 0,70 g. Le test à l'héparine hypocoagulabilité, le taux de prothrombine 62 %. Electro : signes d'infarctus se précisent. Le malade est mis à l'héparine 300 mg. Le 21 la température à 38°, le malade est mis au pronestyl, nœckel intra-musculaire.

Les 22 améliorations du rythme et des signes d'infarctus à l'électro. La température se maintient aux environs de 38°. Le 25, Malade dyspnéique, souffre peu. T.A. 9,5-5. Température revient à 37°.

A l'auscultation bruits très assourdis, La guérison se poursuit normalement quand le 19 mars 1954 le malade se plaint d'une violente douleur abdominale à type de barre transversale accompagnée d'un certain degré de défense. Testicules remontés à l'anneau inguinal. Pas de point douloureux précis. Pas de vomissement. T.A. 16-9. Atropine morphine semblent le calmer.

Le 20/3/54, il présente un fond douloureux diffus. Un électro montre que la guérison d'infarctus se poursuit normalement, cependant il existe une leucocytose à 10.600. T.A. 10-6. Auscultation cardiaque ; bruits sourds, pouls réguliers 84.

En mai 1954, l'infarctus du myocarde est actuellement stabilisé mais il existe une artérite des membres inférieurs.

Depuis deux ans, claudication intermittente typique dans la jambe droite à type de crampe du mollet, obligé de s'arrêter tous les 400, 500 mètres, puis la distance parcourue entre deux crampes est de plus en plus courte.

Le malade peut actuellement à peine parcourir la longueur de la salle. La douleur à type de striction siège dans le mollet et au niveau de la cheville. La jambe gauche ne présente aucun trouble subjectif. Il n'y a pas de douleur de decubitus. Il n'y a pas de paresthésie, ni engourdissement, ni fourmillement.

Le malade a été traité par des infiltrations lombaires qui entraînent une amélioration au début, puis restent sans effet.

Examen :

Les téguments apparaissent normaux. A la palpation le pied et le tiers inférieur de la jambe droite sont froids par rapport au côté gauche. Pâleur

d'élévation modérée, de même l'érythrosc de déclivité qui est bilatérale sans limite supérieure nette. Pouls: pédieuse et tibiale postérieures abolies des deux côtés. Politées non perçues. T.A. 9-5. Réflexes normaux. Hyperesthésie de la face dorsale du pied.

Une série d'intra-artérielles de novocaïne soulage assez peu le malade; conduit en chirurgie où il est opéré en juin -juillet 54 d'une sympathectomie droite par le Docteur Sylvain BLONDIN, puis gauche.

Aucune amélioration. Retour à St Maurice.

Reprise des injections intra-musculaires de dipropionate d'androsténédiol.

Le 15 novembre 1954, alors que le malade jouait aux cartes vers 15 heures, il est pris d'une douleur thoracique antérieure en barre peu intense à laquelle il n'attribue aucune signification, cette gêne thoracique survenant en effet de temps à autre. Puis tremblements généralisés à tout le corps ayant duré deux heures environ, alors que le malade a la sensation de pied froid et frissons.

Le sujet se rétablit et fait à nouveau plusieurs crises. La température monte légèrement à 38°.

A l'électro, séquelles d'infarctus. Dernièrement 15 février 1955 résultats de laboratoire suivants :

- cholestérol 2,57 g.%
- urée 0,30 g.%
- glucose 0,90 g.%
- Réactions sérologiques de la syphilis négatives
- 17 céstrostéroïdes 8 mmg. l par 24 h.
- 11 oxycorticoides 0 mmg.43 par 24 h.

Traitement actuel : 25 mg. de liquenine 3 fois par semaine. Trois séances hebdomadaires de physiothérapie (courants de moyenne fréquence). Dipropionate d'androsténédiol 50 mg. tous les 2 jours.

Etat général excellent. Oscillations en voie d'amélioration.

OBservation n° 2.-

F.V... 50 ans, standardiste. Est soignée dans le service depuis 1947 pour coronarite clinique typique, vérifiée électrocardiographiquement le 25 septembre 1947 : aplatissement de T en D1, diphasisme des ondes rapides en D II, léger décalage supérieur de ST en D III. 18 infiltrations stellaires soulagent le malade.

En 1948, alors que le malade est en mesure de reprendre une certaine activité, il ressent à la marche des crampes violentes dans le mollet droit et le repos, qui s'impose sur le champ, fait disparaître cette douleur.

Un examen oscillogométrique pratiqué en mai 1948 vérifie cette claudication artérielle M I D max. 2, MIG max. 3, MSG max. 2,5.

Une série d'injections intra-artérielles de novocaïne améliore le malade. Quelques mois plus tard (1948) à l'occasion d'une infection cutanée trainante on découvre un petit diabète : glycémie 1,73.

Pendant plusieurs années, le malade peut continuer parfaitement son travail, la glycémie était redevenue normale sous l'influence du régime et d'un traitement per os et même nous sommes obligés de le convoquer pour le voir à de rares intervalles. Il conserve ses activités habituelles, ne faisant pas même usage de Natirose.

Le dimanche 2 août 1953, le malade étant à la pêche ressent une douleur constrictive extrêmement brutale, irradiante dans le membre supérieur gauche.

Il décide de rentrer chez lui et monte dans sa voiture; devant la persistance et l'accentuation des phénomènes douloureux, il s'arrête chez un médecin qui lui fait une ampoule de morphine et de solucamphre.

A peine arrivé chez lui, il fait appeler de nouveau un médecin qui lui fait une ampoule de morphine, constate que la T.A. est tombée à 9,5 (au lieu de 14).

Quelques semaines plus tard, le malade n'ayant pas voulu être hospitalisé, un E.C.G. est pratiqué qui montre une onde Q en D 2, une onde Q en D 3, l'inversion de T en D 2 et V F. Microvoltage et axe gauche, crochetage en D 2 et en D 3. Le malade refuse alors l'hospitalisation et part en vacances dans sa famille en province.

Nous avons eu récemment l'occasion de le revoir et voici ce que nous avons trouvé :

oscillation J. droite maximum 1 - J. gauche maximum 1,5
bras droit max. 6 - Urée 0,32 g % - glucose 1,20 g.
cholestérol 2,35 %, 17 cétostéroïdes 5,5 mg par 24 h.
17 hydroxycorticoides 1,9 mg. par 24 h. Cœur sourd
et rapide.

En conclusion, malade suivi depuis près de 10 ans dans le service, après avoir fait successivement et alternativement des accidents coronariens et des membres inférieurs, n'a pas présenté d'accident aigu depuis plus d'un an et mène une vie sociale active et même sportive. E.C.G. récent D2 : onde Q, D3 : inversion de T, VF : microvoltage.

Traitement actuel : Oenanthate de testostérone à la dose mensuelle de 250 mg.

Observation n° 3.-

M. C... 54 ans. A présenté en mai 1953 une première crise de claudication artérielle typique apparaissant seulement à la marche prolongée et ne survenant en aucun cas la nuit.

Le malade néglige de se faire soigner, quand en juillet de la même année apparaît une crise de coronarite assez discrète à type dyspnéique.

Elle inquiète cependant suffisamment le malade pour qu'il vienne consulter; un E.C.G. est alors pratiqué qui montre une inversion de T en D1, en D2 et dans les précordiales.

Nouvel E.C.G. identique en septembre.

Entre temps, les oscillations d'amplitude quasi normale à droite (maxima 3) sont nettement diminuées à gauche (maxima 0,5).

Depuis ce malade, d'ailleurs difficile à soigner, continue son métier de travailleur manuel sans trouble apparent.

Traitement à injections intra-artérielles de novocaïne et oenanthate de testostérone I.M.

Observation n° 4 .-

J.V. âgé de 53 ans. En novembre 1950 fait un infarctus myocarde confirmé par l'E.C.G. Aplatissement de T en D₁, Q en D₂, Q en D₃ et inversion de T.

Très nettement amélioré au bout de quelques semaines il évolue vers la guérison.

En 1951 réapparition de l'onde T normale, onde Q en D₂, onde Q en D₃.

En août 1952, il vient nous consulter pour claudication artérielle du membre inférieur gauche.

A l'examen oscillométrique, les oscillations sont nulles des deux côtés. Des séries d'injections intra-artérielles dans le fémorale gauche soulagent momentanément le malade qui, deux mois après, se plaint de crampes dans le membre opposé. Nouvelle série d'intra-artérielles puis implantations d'amnios et de placenta.

En dernier, nous avons fait des injections intra-artérielles liquemine associée à la novocaïne qui a semblé donner les meilleurs résultats.

Pour les douleurs rétrosternales il reste très soulagé par les mouchetures de novocaïne et les injections intra-veineuses de novocaïne-atropine. Un E.C.G. récent Q en D₂, Q en D₃ et T aplati. Onde Q en VF.

Les oscillations ne dépassent pas une demi division aux deux membres inférieurs alors qu'aux membres supérieurs elles ont une amplitude maximum (7).

Cholestérol 2,10 g. BW négatif. 17 céto-
stéroïdes 9 mm⁵ par 24 h. 11 oxystéroïdes 0mm¹⁸ par
24 h.

Il mène une activité sociale parfaitement normale.

Observation n° 5.-

M.B. né le 8 août 1906. Est soigné à La Pitié en décembre 1948 où le Professeur LIAN lui fait faire un E.C.G., porte le diagnostic d'angor et préconise une série d'infiltrations préaortiques.

Après trois infiltrations préaortiques il semble y avoir une nette amélioration puis apparaît une crise.

Le malade consulte en ville, vient nous voir et nous entreprenons une série d'infiltrations stellaires.

En décembre 1949, alors que le malade se plaint beaucoup moins de douleurs rétrosternales, il éprouve des crampes à la marche; l'oscillation semble à peu près normale.

Les intra-artérielles de novocaines le soulagent considérablement.

Le décès survient fin 1951 par infarctus du myocarde.

Observation n° 6.-

M.B... 76 ans. Electricien.

En décembre 1948 le malade vient consulter pour la première fois pour des douleurs des membres inférieurs réalisant un syndrome de claudication artérielle typique, d'abord à droite puis bilatérale.

L'examen oscillométrique confirme alors ce diagnostic avec nette prédominance à droite.

Il n'y a pas de douleur de decubitus.

En septembre 1951, il est hospitalisé à Tenon dans le service du Pr. MARCHAL où on porte le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Actuellement : oscillations nulles

E.C.G. Q en D 3

Q en VF

Se plaint de dyspnée et tachycardie au moindre effort.

Observation n° 7.-

A.P., 52 Ans - Contrôleur principal dans une entreprise de transports.

Luxation de l'épaule à l'âge de 26 ans.

Accident du travail en 49 avec plaie du genou et réaction sérique importante à la suite du sérum anti-tétanique.

Invalidité de 10%.

Depuis cette époque le malade présente une sensation constrictive importante au niveau du mollet gauche jusqu'à mi-cuisse, constriction douloureuse progressive lors de la marche ou de la station debout.

La douleur plutôt sourde s'exagère par la marche et la station debout mais ne cesse pas avec le repos.

Le malade rattache ces douleurs à son accident de travail, d'ailleurs elles ne présentent pas cliniquement le caractère net de la claudication artérielle.

Depuis le début de 1953, le malade se plaint de vertiges mis sur le compte de la fatigue; ces malaises, parfois à caractère angoissant, obligent le malade à se tenir, à s'appuyer sur un mur.

Plus précisément depuis avril 1953 le malade localise des douleurs parasternales droite et gauche sans causes, ni irradiations précises.

Elles inquiètent suffisamment le malade pour qu'il veuille bien se faire hospitaliser fin avril 1953.

Oscillations diminuées à droite d'ailleurs paradoxalement car il souffre surtout à gauche.

Gauche : maximum - cheville 1,5 - mollet 2 - cuisse 3

Droite : maximum - cheville 1,5 - mollet 1,5 - cuisses 1,5

Nous n'avons pas pu malheureusement réexaminer ce malade récemment, mais nous savons par le service social qu'il conserve son activité professionnelle habituelle.

Observation n° 8.-

L.N... 55 ans. Menuisier.

En juillet 1950 à la sortie des douches M. L.N... est pris de constriction thoracique intense avec dyspnée et engourdissement des deux bras.

Les jours suivants le malade se plaint d'un engourdissement de la zone cardiaque.

Le diagnostic de coronarite est posé.

En août-septembre 1950, le malade souffre de crampes douloureuses des deux mollets lors de la marche, claudication intermittente nette bilatérale améliorée par une série d'intra-artérielles.

En mars 1951, fait une hémiparésie droite avec troubles du langage.

En somme, à quelques mois d'intervalle, il a présenté trois accidents vasculaires brutaux dont l'évolution a été bénigne.

Il est hospitalisé à la Salpêtrière pendant un mois. Ventriculographie, ponction lombaire, examens de laboratoire normaux.

En décembre 1951, il est hospitalisé à la Pitié dans le service du Pr. GILBERT DREYFUS; il se plaint de douleurs abdominales et de la fosse iliaque droite continues avec paroxysmes.

En 1952, il continue à se plaindre de douleurs de la fosse iliaque droite. Oscillations jambe droite maximum 3, jambe gauche maximum 2.

Depuis, il a été réhospitalisé à la Pitié nous l'avons examiné à plusieurs reprises dans notre service de cardiologie où il a été notablement soulagé par des I.V. d'atropine-novocaine.

En conclusion, malade ayant présenté successivement 3 grands accidents vasculaires successifs : hémiparésie, coronarite, claudication intermittente.

Il y a tout lieu de penser que les douleurs abdominales dont se plaignaient le malade étaient liées à une artérite mésentérique ou de voisinage mésentérique.

Le malade a actuellement, sur nos conseils pris sa retraite et se trouve en bonne santé.

Observation n° 10.-

Mme M.T... 54 ans - Receveuse sur autobus.

Père décédé asthmatique. Mère morte en 1939 hémiplegique avec ramollissement cérébral.

Thyroïdectomie en 1938. Soigné depuis 1944 pour artérite d'abord par traitement médical puis double sympathectomie lombaire, la première à gauche le 8 août 1951, la deuxième à droite le 17 novembre 1951.

La malade ressent une amélioration considérable: les oscillations redeviennent tout à fait normales à droite (maximum 7,5) quasi normale à gauche (maximum 4).

En janvier 1952, apparaît un oedème des jambes et également une impression de chaleur dans les pieds qui motivent une série d'injections intra-artérielles.

En avril 1953, la malade qui se plaignait depuis plusieurs années à intervalles espacés d'une impression angoissante d'étouffement, "ne peut plus se servir de ses bras" selon son expression.

On parle alors de "syndrome coronaro scapulaire". La malade se sentant particulièrement gênée à la mobilisation des épaules.

Un E.C.G. pratiqué alors révèle une surdénivellation de ST en D1 et en D2; l'auscultation cardiaque révèle un assourdissement des bruits. Les douleurs précordiales sont d'ailleurs calmées par la natirose, une série d'infiltrations stellaires de novocaïne est alors pratiquée qui soulage notablement la malade. Par ailleurs T.A. inchangée 11-7.

Actuellement, la malade qui est depuis peu à la retraite sur nos conseils conserve des crises de coronarite fréquente et se plaint d'une gêne quasi-permanente à la mobilisation des deux articulations scapulo-humérales.

Par contre, elle ne ressent aucune gêne dans les deux jambes.

Le 29 Novembre 1954 elle consulte à Lacnec: taux de cholestérol 3 g.75. E.C.G. du type S1 Q3. Oscillations maximum 2,5 droite et gauche. Polyartérite à forme régressive.

Observation n° 11.-

M. C.L... 45 ans. Chaudronnier.

Entre à l'hôpital le 9 février 1953
pour dyspnée d'effort.

Dans ses antécédents, on retrouve seulement une entérite chronique depuis la captivité.

Le 8 janvier, brutalement au cours de son travail C.L... ressent une violente douleur thoracique à type de constriction thoracique en barre à irradiation cervicale intense et brachiale gauche, douleur du bord interne du bras gauche jusqu'à l'auriculaire gauche.

Tout ceci lui coupe la respiration, puis cesse spontanément au bout de cinq minutes.

Il a ainsi trois crises dans la journée, puis à nouveau , le 20 janvier, à la fin du repas après avoir pris deux tasses de café.

A l'auscultation, coeur normal : T.A.
I₄,5-9. L'E.C.G. pratiqué alors révèle une inversion de T en D₁, une onde Q en CF₄, pas de R. L'ensemble signant le diagnostic de coronarite.

Le traitement institué : (extraits de muscles cardiaques, acide adénosine triphosphorique) améliore le malade, mais en janvier 1954, en pleine nuit le malade est pris d'une douleur extrêmement violente au pied gauche avec orteils froids et cyanosés.

Transporté d'urgence à l'hôpital Laennec son état s'améliore sous l'influence d'injections intra-artérielles de novocaïne.

Nous le revoyons après: ses oscillations sont normales; il s'agit très vraisemblablement d'un spasme artériel. Il n'a pas de claudication intermittente, ses artères périphériques sont palpables.

Sur nos conseils, il va faire une cure à Royat qui l'améliore beaucoup. Nous le réexaminons en décembre 1954.

Examen cardiaque et oscillométrique négatifs. Seul persiste un taux de cholestérol à 3 g.%. Tout récemment 15 février 1955, E.C.G. subnormal, pas de signes de coronarite. Urée 0 g. 31 - glycémie 0,96 g. cholestérol 2,14.
Dosage des 17 cétostéroïdes 14 mmg.
Dosage des 11 oxystéroïdes 0,97.

Observation n° 12.-

E.D... 63 ans. Porteur aux Halles.

Dans ses antécédents, chancre syphilitique en 1927 bien traité pendant deux ans ; en 1935, crises d'angor qui font porter le diagnostic d'aortite syphilitique.

Il entre à ce moment dans le service. Un traitement au cyanure de mercure et de petits médicaments font disparaître si bien ces crises qu'il reprend peu après son métier de "Fort des Halles".

En 1948, il est hospitalisé à l'Hôtel Dieu pour douleurs à la marche. On porte le diagnostic d'artérite des membres inférieures : il est alors soigné par dilvasène, bévitine.

En décembre 1953, le malade se plaint de crises cliniquement typiques d'angine de poitrine. Il essaie tout de même de continuer son travail, mais à la suite d'une crise particulièrement angoissante et douloureuse, le malade est hospitalisé à l'Hôtel Dieu où il est soigné par héparine-caréna; on constate dès l'entrée une chute tensionnelle 12,5-6,5 au lieu de 18-12.

En novembre 1954, nous l'hospitalisons à nouveau dans le service. Le moindre effort provoque un essoufflement et une crise d'angor durant une à deux minutes. La marche lente est possible pendant 10 minutes environ puis des douleurs brutales dans les deux jambes, parfois dans une jambe, parfois dans l'autre, obligeant le malade à s'arrêter.

A l'examen, TA 20-12, l'auscultation du cœur révèle un souffle systolique surtout perçu à la pointe. La répercussion des réflexes ne met en évidence aucune anomalie.

Les B.W. et les autres réactions sérologiques sont absolument négatives. L'E.C.G. montre une sur-dénivellation de ST en DI, une onde Q en D3 avec inversion de T, une onde Q en VF. Les oscillations sont inférieures à 1/4 au 1/3 inférieur de la jambe gauche, à 1 au 1/3 inférieur de la jambe droite, largement amples (5,6) au bras gauche.

En conclusion, malade soigné depuis 20 ans dans le service pour coronarite : dix ans après le début de la maladie, il présente une claudication artérielle typique : dix ans après un infarctus du myocarde ces deux diagnostics ayant été posés dans d'autres services hospitaliers où le malade avait été transporté d'urgence.

Sa syphilis ancienne, d'ailleurs négativée d puis longtemps, sans signe d'atteinte viscérale ne semble jouer aucun rôle, surtout dans le déclenchement d'une coronarite tronculaire objectivée cliniquement par l'infarctus du myocarde.

Sous l'influence du traitement : injections intra-artérielles de novocaïne à 1 %, injections intra-veineuses de novocaïne-atropine, mouchetures précordiales de novocaïne, le malade a pu reprendre progressivement une vie normale.

Entre les crises, nous lui avons prescrit à titre de traitement d'entretien plusieurs cures oenanthate de testostérone qui nous ont paru donner d'excellents résultats sur l'évolution de la maladie artérielle.

ETIOLOGIE - DIAGNOSTIC - PRONOSTIC

--:--:--:--:--:--:--:--:--:--

Parmi un grand nombre de malades, nous avons retenu quinze cas présentant une symptomatologie clinique nette, en accord parfait avec les examens para-cliniques.

Une première remarque concerne leur âge : tous adultes d'environ 40 ans, lors de leur première atteinte, en pleine activité sociale, sans aucun signe de sénilité.

Depuis la thèse de DENNIEL, différents auteurs en ont été frappés et MOSCHOWITZ en 1950 a prouvé qu'il existait deux processus anatomopathologiques différents.

L'artériosclérose hyperplastique, véritable sénescence artérielle proprement dite, serait caractérisée par une hyperplasie de l'intima et de la couche élastique interne, et une hypertrophie de la média, l'infiltration lipidique y serait secondaire et facultative (BUCK, MASTER et leurs collaborateurs).

A l'inverse, chez le jeune, par athérome ou athéromatose se formeraient dans l'intima des vaisseaux, des dépôts lipidiques intra et extra-cellulaires à base de cholestérol. Ultérieurement à la suite de ces lésions dégénératives apparaissent des modifications conjunctivo-élastiques.

Enfin plus tard, des calcifications secondaires peuvent, par leur extension vers la média, produire des ectasies de toutes dimensions.

Le phénomène primordial et essentiel demeure alors l'excès de cholestérol dans la paroi artérielle qui, comme l'ont montré MORISSON et JOHNSON peut atteindre quatre fois la valeur normale chez les sujets morts de cardiopathie artérielle.

Cette théorie nous explique pourquoi l'athérogénèse évolue à la fois de façon précoce et souvent régressive .

ROSSLE a constaté des lésions de sclérose coronarienne chez 10,6 % des sujets autopsiés entre 15 et 20 ans, et 50 % entre 45 et 50 ans.

WOLKHOFF retrouve des tâches athéromateuses dès la troisième décade chez la moitié des sujets examinés, dans la deuxième décade chez les deux tiers, et chez tous à partir de 40 ans.

Les procédés actuels d'exploration artérielle : électrocardiographie, exploration de la circulation des membres, fond d'oeil, radiographies artérielles que nous avons surtout mis en oeuvre lors d'une première atteinte artérielle chez un sujet jeune nous ont permis de découvrir des artériopathies cliniquement latentes.

D'autre part, ce processus athéromateux, s'il entraîne parfois des accidents extrêmement brutaux et graves, nous paraît dans une certaine mesure réversible.

Sur les douze malades dont nous publions l'observation ici, plusieurs dont suivis dans le service depuis une dizaine d'années et nous n'avons enregistré qu'un seul décès.

Beaucoup continuent leur profession de travailleurs manuels: un tel Fort aux Halles, un autre électricien, un autre enfin part chasser chaque dimanche en Sologne.

Une circulation collatérale de suppléance s'établit rapidement, cicatrisant la lésion et des thromboses artérielles répétées, évitables par le traitement approprié, sont nécessaires pour provoquer à nouveau des accidents ischémiques.

Ainsi s'explique l'évolution de la maladie par poussées successives ou alternantes.

Les coronaires où les artères des membres inférieurs sont-elles les premières atteintes ou plus fréquemment le siège de complications ?

Nos observations nous donnent une fréquence sensiblement égale. Nous croyons simplement que la coronarite par la gêne brutale qu'elle entraîne incite plutôt les malades à consulter et à se soigner.

De toute façon un diagnostic incertain s'est vu souvent confirmer par l'association lésionnelle d'un autre territoire surtout dans les formes frustres les plus fréquentes à notre avis.

Ainsi, par exemple, bien des accidents cliniques dissociés ou du moins isolés du syndrome décrit magistralement par HEBERDEN : gêne respiratoire, sensation de brûlure à l'effort avec troubles vasomoteurs., impression de malaise indescriptible, parfois localisation aux épaules simulant la périarthrite scapulo-humérale, déjà décrite par l'un de nous sous le nom de syndrome coronar-scapulaire, ont pu être rattachés à la lésion anatomique coronarienne par l'association d'une artérite des membres inférieurs.

De même, au niveau des membres inférieurs, à côté de la classique claudication artérielle, des troubles trophiques, des troubles de coloration, des paresthésies ont pris toute leur signification.

Nous n'avons jamais observé de gangrène et rarement des douleurs de decubitus, traduisant un stade évolutif plus avancé. Pourtant l'oscillométrie était perturbée, des radiographies simples montraient des calcifications artérielles et à un interrogatoire précis, souvent après épreuve de sensibilisation, on retrouve tous les signes de la maladie.

Quel est donc l'ordre de fréquence de ces polyartérites. SERVELLE, dans une étude récente très intéressante, portant sur 450 cas d'artérite des membres inférieurs, n'a trouvé que 2 % de coronarites.

La plupart des auteurs, au contraire, donnent un pourcentage de 50 %. Comment expliquer cette différence et pourquoi l'optique du chirurgien n'est pas la même que celle du cardiologue ?

Le recrutement des malades diffère.

SERVELLE a vu des artérites graves nécessitant toujours un traitement chirurgical qu'il a d'ailleurs réalisé dans 9/10 des cas, 1/10 seulement, en raison de contre-indication, ayant subi un traitement médical.

A l'opposé on a établi des statistiques de malades, tout venant des consultations hospitalières, sur des signes cliniques parfois évidents, parfois frustes, mais toujours confirmés par des examens para-cliniques sensibles, retrouvant le spasme à son début, bien avant la thrombose.

Voilà qui confirme d'ailleurs l'opinion déjà émise que les polyartérites évoluent souvent de façon latente et rarement grave.

Nous avons alors cherché quelles pouvaient être les causes de cette association, en fréquence croissante signalée depuis peu par de nombreux auteurs.

Il demeure bien évident que si des procédés d'examens perfectionnés ont permis d'en poser le diagnostic, la lésion artérielle elle-même soulève encore hypothèses et controverses.

Nous ne défendrons pas le rôle classique, d'ailleurs abandonné aujourd'hui de la syphilis. Un seul de nos malades avait eu un chancre soigné au début; ses réactions sérologiques ont été dans le service constamment négatives; enfin si on avait pu l'invoquer dans l'étiologie d'un coronarite ostiale, il fit un infarctus du myocarde typique signant une coronarite tronculaire dont on ne peut discuter l'origine athéromateuse.

Nous ne fumes pas davantage alarmé par la tension de nos malades qui oscilla autour des chiffres normaux : un seul fit une hypertension à 26 constatée lors d'un examen systématique et jamais retrouvée depuis.

Nous n'avons jamais vu la tension monter au cours de ces polyartérites et même dans l'ensemble sous l'influence sans doute d'un traitement vaso-dilatateur et sédatif, dès règles d'hygiène générale et alimentaire, elle a paru plutôt baisser.

De toute façon, s'il y a hypertension, il ne peut s'agir que de coexistence.

Nous ne retiendrons pas non plus le tabac, ni l'alcool, du moins dans l'étiologie habituelle de cette affection, sinon dans l'évolution.

Comme beaucoup d'auteurs nous avons constaté une hypercholestérolémie à peu près constante chez nos malades.

Pour en tirer quelques conclusions, il eût fallu préciser le métabolisme exogène du cholestérol, doses qualitativement et quantitativement les différentes fractions lipidiques du plasma, en particulier les "cénapses lipodoprotidiques" de MACHEBOEUF, éléments protidiques support des lipides insolubles en perpétuel état d'échanges et de transformations. D'autres auteurs ont proposé dans le même but l'étude du pouvoir cholestérolitique du sérum, le rapport cholestérol estérifié sur cholestérol total, le rapport cholestérol total sur phospholipides, la recherche par l'électrophorèse sur papier de l'augmentation des alpha 2 et des bêta-globulines qui va pratiquement de pair avec l'augmentation des lipoprotéines, enfin le test de KUNKEL au phénol, positif dans la grande majorité des cas d'athérome humain ou expérimental, l'intradermoréaction à l'huile cholestérinée qui est un stigmate de la tendance précipitante du cholestérol au niveau des tissus. Malheureusement, tous ces examens, intéressants parce qu'ils permettent d'ébaucher hypothèses et théories, donnent des résultats toujours modifiés dans l'athérome mais souvent variables et parfois contradictoires.

Pour répondre à ces critiques, GOFMAN a mis au point un test spécifique des échanges lipodoprotidiques par l'ultracentrifugation. Il divise les lipoprotéines d'après sa notation SF (SWEDBERG Flotation) en cinq classes. Chez le sujet normal, les petites molécules SF 2-6 prédominent à jeun; pendant la digestion apparaissent de gros éléments SF 10-20 dont la conversion est rapide. Chez l'athéromateux existe à jeun et à l'état stable de grosses molécules SF 10-20; pendant la digestion, il existe des éléments encore plus importants dont la conversion est lente et incomplète. De l'expérimentation effectuée ainsi sur plus de 1.500 sujets et chez des lapins soumis à un régime riche en cholestérol, il déduit que ces molécules géantes de la classe SF 10-20 sont le support de l'athérogénèse; il n'a pu établir aucune relation entre leur présence et leur concentration et le taux de cholestérol dans le sang. Enfin, incidence thérapeutique, il a prouvé que l'héparine dont on sait qu'elle empêche la lactescence post-prandiale du sérum, permettait chez le sujet normal et favorisait chez l'athéromateux, la transformation en molécules de la classe SF 2-6. Si ce résultat thérapeutique est extrêmement intéressant, si l'ensemble des travaux mérite beaucoup d'attention, il n'en reste pas moins que ces dosages et études ultra-microscopiques relèvent davantage des recherches de laboratoire et de l'expérimentation animale que de la clinique humaine et la transition s'avère extrêmement difficile.

Nous concluons néanmoins avec HEARY (in KATZ) "l'augmentation du cholestérol sanguin (ou l'altération de son métabolisme) est toujours présente dans l'athérosclérose humaine, que le cholestérol peut être identifié dans les lésions anatomiques, aussi clairement que l'agent microbien dans les infections, qu'il peut être isolé de ces lésions, que les altérations de l'athérosclérose humaine peuvent être reproduites expérimentalement

et qu'il peut être également identifié et extrait de ces mêmes lésions expérimentales".

A côté de cette étiologie connue, d'autres facteurs métaboliques jouent un rôle important.

Frappés par la forte proportion masculine de nos polyartérites (sur nos 12 observations, 11 hommes 1 femme), nous nous sommes demandés si l'organisme atteint ne présentait pas de modifications morphologiques ou humorales et plus précisément endocriniennes.

Pour ODDO, GESTER et GARU, "il est particulièrement significatif de souligner la très forte majorité masculine dans les cardiopathies artérielles précoces."

Pour GLENDY, LEVINE et WHITE au-dessous de 40 ans l'angor ne frappe que 4 femmes pour 96 hommes.

"Aussi bien en tenant compte simplement des caractères morphologiques qu'en calculant le coefficient de différenciation masculine, on constate que les sujets atteints de cardiopathie artérielle ou d'artérite des membres inférieurs présentent en moyenne une orientation androïde accusée".

Chez l'homme ce fait est particulièrement net dans les cas observés avant la cinquantaine, il est plus caractéristique encore chez la femme, et plus loin : "En analysant de plus près les observations, on constate que chez les hommes frappés avant 50 ans il existe une forte orientation androïde dans plus de la moitié des cas, et qu'à défaut d'une orientation sexuelle bien définie l'obésité est souvent présente".

Nous avons examiné attentivement nos malades, recherchant surtout, entre autres tests, la prédominance du tissu adipeux dans la moitié supérieure du corps et la répartition des poils mais nous n'avons pas retrouvé constamment la forte différenciation masculine invoquée par ces auteurs.

Encore moins avons-nous retrouvé l'obésité et le diabète cité par certains comme "manifestation parallèle".

Un seul de nos malades avait présenté un diabète léger non évolutif, équilibré d'ailleurs par le simple régime et les extraits pancréatiques per os.

Cherchant toutefois une explication à ces faits empiriques et intéressé par un article paru récemment dans la Presse Médicale étudiant : "Artérite et fonctions surrénales", nous avons dosé grâce au laboratoire du Pr. JAYLE les sécrétions cortico-surrénales et en particulier les 17 cétostéroïdes urinaires.

D'abord surpris par une baisse importante (7, 8, 9 mmg par 24 h.), nous avons remarqué une chute presque verticale de la courbe physiologique du taux de concentration urinaire en fonction de l'âge vers 55-60 ans, âge des malades examinés.

Nous concluerons seulement que les cardiopathies artérielles se manifestent cliniquement au moment où, du fait peut être de l'usure organique générale, les sécrétions androgènes fléchissent.

"L'effet est bien connu des stéroïdes androgènes sur l'anabolisme protidique en général se présenterait alors comme une véritable thérapeutique substitutive .

Les résultats heureux de la testostérone dans l'angor coronarien et les artérites plaident en ce sens". (Archives des Maladies du Cœur, 1951).

Nous avons été alors logiquement incité à un traitement hormonal à base d'androgènes dont nous reparlerons à propos de la thérapeutique.

D'autres troubles endocriniens s'y associent : les données expérimentales confirment l'importance du corps thyroïde.

Notre unique malade du sexe féminin avait eu un goître opéré plus de 10 ans avant l'apparition des premiers accidents artériels.

Enfin l'hypophyse "clef de voûte du système endocrinien" établirait la liaison entre les perturbations hormonales et les facteurs neuro-psychiques.

Ces derniers, pour certains auteurs, seraient la cause directe de la fréquence croissante des affections cardio-vasculaire.

Dans une note biographique sur le fameux chirurgien anglais John HUNTER qui était affligé d'angor coronarien Sir Everard HOME écrivait, il y a plus de 150 ans "il est un fait curieux que la première attaque de cette maladie fut causée par un effet psychique".

Nous en rapprocherons l'opinion récente de LENEGRÉ "Nul appareil ne se prête mieux que l'appareil cardio-vasculaire à l'étude des états psycho-somatiques, parce qu'aucun ne réagit plus que lui et de façon plus évidente vis-à-vis des émotions."

De tout temps, les chocs émotifs interviennent dans le déclenchement des accidents qui ont pour substratum anatomique l'athérosclérose. La difficulté de connaître la physiologie des sentiments, d'analyser leur localisation et leur substrat physicochimique laisse planer beaucoup d'incertitudes et limite les investigations. Tout permet de penser que leur déterminisme est analogue à celui des autres fonctions viscérales et soumis aux mêmes lois physico-chimiques, mais l'étude des sentiments ou émotions pathologiques reste inexpliquée et empirique.

Nous avons ainsi relevé une statistique frappante commentant les décès par coronarite dans les pays soumis aux épreuves de guerre : en Angleterre, la mortalité par coronarite chez les hommes de 45 à 55 ans était en 1931 de 152 par 1.000.000 habitants, elle s'élevait en 1949 à 658. En Suisse, pays épargné par la guerre, elle demeurerait sans changement.

En interrogeant nos polyartérites, nous avons souvent retrouvé dans les antécédents des conditions de vie ou de travail difficiles : bombardements, captivité, privations, mésentente conjugale. Donc, rôle incontestable des facteurs psychiques, mais dont le mécanisme demeure hypothétique. Agiraient-ils dans le déclenchement des accidents cliniques par exemple le spasme ou dans le développement de la maladie artérielle elle-même ? ISCHLOMSKY de New-York réfutant toute autre cause, admet que les facteurs psychiques interviennent seuls dans l'étiologie de l'athérogénèse.

"En résumant les faits décrits et les conclusions tirées, nous pouvons affirmer que derrière les termes vagues de "trépidation", "stress" et "tension" de la vie contemporaine, se cachent des mécanismes cérébrodynamiques bien déterminés dont les principaux sont la collision chronique des rythmes nerveux et la destruction brutale de l'équilibre entre le processus excitateur et le processus inhibiteur".

Théorie séduisante qu'il reste à démontrer.



T H E R A P E U T I Q U E

Cette étude clinique nous a démontré la bénignité relative de l'association coronarite-artérite des membres inférieurs.

Nos malades ont pu souvent continuer leur profession de travailleur manuel, sans être exposés aux accidents graves.

Nous n'avons pas observé, par exemple, de gangrène aux membres inférieurs et un seul décès sur 12 malades, dont certains suivis depuis une dizaine d'années, a été enregistré.

En quelques mots, nous allons schématiser la thérapeutique mise en oeuvre dans le service.

Par des voies d'abord différentes, le même médicament, la novocaïne, nous a paru donner des résultats spectaculaires sur les deux localisations à la fois.

Sur la localisation coronarienne, en infiltrations stellaires ou préaortiques, en "mouchetures" intradermiques, en injections intra-veineuses associées à l'atropine, elle donne une amélioration nette dès les premières injections.

Aux membres inférieurs, en injection intra-artérielle, à la dose de 10 cm³ à 1 % seule ou avec des vaso-dilatateurs sympathicolytiques, elle établit une circulation collatérale de suppléance et diminue l'hypertonie artériolocapillaire.

Quand l'artère est peu perméable, l'association d'héparine dans la seringue trouve une indication majeure pour s'opposer à l'extension de la thrombose.

Les injections péri-artérielles semblent moins efficaces.

A côté du traitement segmentaire, le traitement général visera à soigner la cause commune aux deux localisations : l'athérome artériel.

Nous employons avant tout l'héparine à dose faible suffisante pour agir sur l'athérome, insuffisante pour entraîner des troubles de la coagulation. Son indication est absolue en cas de poussées évolutives coronaro-périphériques aggravantes et rapprochées.

Signalons l'intérêt des petites doses rapprochées de liquémine : trois fois par semaine vingt cinq milligrammes d'après GOFMAN.

Entre les crises, les médicaments décholestérinisants : cholérétiques, extraits glandulaires, thyroïdien en particulier les facteurs lipotropes, l'acide phényléthylacétique peuvent être employés.

Ces médications souvent décevantes en pratique réduisent néanmoins le taux de cholestérol surtout si on y associe des restrictions diététiques portant sur les graisses animales et végétales.

Ce n'est d'ailleurs là qu'un des éléments de la modification des conditions de vie et de l'hygiène générale et alimentaire qu'il faut détenir par "l'éducation" du malade.

Le tabac et l'alcool sont rigoureusement proscrits.

Par contre, un exercice modéré, souvent même la profession habituelle du malade, n'aggrave absolument pas le syndrome.

En raison de l'abaissement du taux des 17 cétostéroïdes urinaires, nous avons administré récemment à nos malades différentes médications androgènes : testostérone, dipropionate d'androsténédiol, ocnanthate de testostérone.

Les effets lointains sont encore difficiles à préciser mais des résultats intéressants semblent avoir déjà été obtenus tant sur l'élément douloureux que sur l'adynamie et l'état général des sujets.

Ils feront d'ailleurs l'objet d'une publication ultérieure.

La dipropionate d'androsténédior s'emploie à la dose de 50 mgr. tous les deux jours en cure prolongée ; il évite la rétention hydrique parfois observée chez des malades soumis à un traitement prolongé à la testostérone.

L'œnanthate de testostérone (androtardyl), outre son activité, présente une tolérance et une commodité d'emploi, une seule injection mensuelle de 250 mgr, très appréciable chez ces malades angoissés nécessitant des traitements et des examens répétés et où la maladie organique évolue souvent sur un terrain neurotonique.

Le gardénal demeure le médicament de base de l'anxiété de ces malades; certains y substitueraient volontiers aujourd'hui des ganglioplégiques.

Les indications chirurgicales, exceptionnelles pour la coronarite, ne seront jugées indispensables pour l'artérite des membres inférieurs qu'en tenant compte de l'âge du malade, de l'échec du traitement médical et des résultats de l'artériographie.

La physiothérapie (courants de moyenne fréquence) et les cures thermales (ROYAT) semblent apporter un réel soulagement au malade.

CONCLUSIONS

L'association de coronarite et d'artérite des membres inférieurs, décrite ici sous le nom de Polyartérite segmentaire est de fréquence croissante signalée par tous les auteurs.

Douze observations, choisies parmi un grand nombre de malades examinés, nous permettent de schématiser ce syndrome.

Elle est liée avant tout au développement de l'athérogénèse chez le sujet jeune; elle semble correspondre à des lésions anatomiques distinctes de la sénescence artérielle.

Nous avons été frappés par la fréquence des formes frustes ou atypiques dont le diagnostic nécessite la mise en oeuvre des différents procédés d'exploration artérielle.

La découverte d'une lésion dans un deuxième territoire apparemment sain, nous a souvent permis de confirmer un diagnostic hésitant.

Intérêt d'un diagnostic précoce car sous influence du traitement et des règles d'hygiène générale et alimentaire, la maladie d'emblée maximale dans ses manifestations, demeure latente ou régresse partiellement.

La syphilis, l'hypertension ne jouent qu'un rôle très effacé dans son étiologie; le tabac et l'alcool interviennent surtout dans l'évolution; les antécédents héréditaires, collatéraux, familiaux ne sont pas constants.

La maladie polyartéritique évolue par poussées concomitantes ou alternantes, sans phénomène de sommation.

L'apparition d'une claudication intermittente chez un angineux ou d'une coronarite chez un artéritique n'est pas un facteur d'aggravation et paraît même coïncider souvent avec une amélioration du trouble primitif.

Nous sommes frappés par la forte proportion masculine de nos malades (sur nos 12 observations : 11 hommes, 1 femme). Le taux des stéroïdes, très bas dans l'ensemble, correspond simplement à une baisse de ces hormones en fonction de l'âge.

En effet, la courbe physiologique subit une chute verticale vers 55-60 ans, âge des malades sur lesquels ont porté nos recherches.

Nous ne concluons donc pas, à une relation directe de cause à effet, entre artérite et sécrétions cortico-surrénales.

L'étude des tests morphologiques ne nous a pas permis de retrouver la "nette orientation androïde" de certains auteurs.

Les facteurs psychiques interviennent certainement dans le déclenchement des accidents paroxystiques et peut être dans la maladie artérielle elle-même.

En pratique, il est important d'obtenir du malade qu'il suive des règles d'hygiène générale et qu'il évite toute perturbation du système nerveux.

Par des voies d'abord différentes, le même médicament, la novocaïne, a donné des résultats spectaculaires sur les deux localisations.

L'héparine, à la dose de 50 mg, 2 fois par semaine, est indiquée surtout dans les flambées évolutives survenant dans un laps de temps rapproché.

Enfin à côté des médications décholestérisantes et des règles diététiques classiques, le gardénal demeure le traitement de base de l'anxiété de ces malades.

Vu : Le Président de Thèse

Professeur R. BOULIN

Vu : Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

L... BINET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

== =====

ALLEN (E.V.), BARKER (N.W.), HINES (E.A.)
Jr. - Peripheral vascular disease
Philadelphia, London, W.B. Saunders Co, 1946, pp. 871.

ALLEN (E.V.), WILLIUS (F.A.)
Disease of coronary artéries
associated with thrombo-angiitis
obliterans of extremities.
Ann. Int. Med. 1929, 3; 35-39.

ARTERIOSCLEROSIS, général and coronary; old cardiac
infarction.
CANOT case 17.171
N. Englanc J. Med. 1931, 204,
880-883.

AUBERTIN (C.) Claudication intermittente et
infarctus du myocarde.
Progrès Med. 1939, 67, 820-822.

AUBERTIN (C.) HOREAU (J.)
Infarctus du myocarde et claudica-
tion intermittente.
Bull. Mem. soc. Med. Hop. Paris
1938, 54, 840-842

AUDIER (M.) Le coeur dans les artérites des
membres
Marseille Méd. 1953, 90, 313-322.

AVERBRUCK (S.H.), SILBERT (S.)

Thromboangitis obliterans. Cause of death.
Arch. Int. Med., 1934, 54, 436-465.

BARD (L.)

Angine de poitrine et asphyxie locale des extrémités, un cas à terminaison mortelle.
Presse Med., 1921, 29, 73.

BAYET (J.)

Elements du pronostic des artérites chroniques oblitérantes des membres inférieurs. Dacty. 166 p. th. med.
Marseille, 1953.

BEAN (W.B.)

Infarction of the heart : symptomatology of acute attack.
Ann. Int Med., 1938, 11, 2086-2108.

BERGMAN (A), RIKLES (M.H.)

Estudio electrocardiografico en la tromboangitis obliterante
Rev. Asoc. Med. Argent. 1937, 50, 260-263.

BERTOLINI (A.M.), MANTERO (O.)

Contribution à l'étude de l'infarctus myocardique sans douleur (présentation d'un cas clinique).
Policlinico (sez. prat. 12 oct. 1953) 1953, 60, 1409-1418.

BIDART MALBRAN (J.C.), REYNES WALKER (A.C.)

Consideraciones sobre ulcera hemorragica de estomago y trastornos vasculares perifericos
Arch. Argent. enferm. app. dig. y nutric.
1941, 17, 5-21

BOLLINELLI (R), ENJALBERT (A.), CALAZEL (P.)
CASSAGNEAU (J.)

L'électrocardiogramme chez les
artéritiques des membres -
Etude de 104 cas (Toulouse)

BORST (J.R.), HOLLEMAN (E.J.W.)

Myocardial infarction resulting
from intravenous administration of
hypertonic solution of sodium
chloride to patients with arté-
riosclerosis obliterans of lower
extremities
Acta Med. Scand., 1948, 130, 26-36

BOUCOMONT (R.)

L'infarctus du myocarde. Etude
clinique et électrocardiographique.
Impr., 127 p., Th. Méd., Paris 1929

BOYD (A.M.) et Coll.

Intermittent claudication ;
clinical study. J. Bone Joint Surg.,
1949, 31 B, 325-355

BOYD (L.J.), WERBLOW (S.C.)

Coronary thrombosis without pain
Am.J.Med.Sc. 1937, 194, 814-824

BRANWOOD (A.W.)

Case of perforated duodenal ulcer
and cardiac infarction.

BRUGUIER (R.)

Classification et résultats du
traitement chirurgical des arté-
rites des membres.
Impr. F. Boisseau, 1951, 151 p.,
Th. Méd., Toulouse 1951

BUERGER (Léo)

The circulatory disturbances of
the extremities, including gangrène
vasomotor and trophic disorders.
Philadelphia and London, B.W.,
Saunders and Co, 1924 in-8°.

CALO (A.), MARESCHAL (P.)

Polyathéromatose chronique :
atteinte des artères coronaires,
cérébrales et des extrémités.
Tunis Méd., 1947, 25, n° 4,
31-35.

CAMPBELL (K.N.), HARRIS (B.M.), COLIER (R.A.)

Follow-up study of patients with
thrombo-angiitis obliterans
(Buerger's disease).
Surgery, 1949, 26, 1003-1013.

CATTAN (R.), FRUMUSAN (P.)

Le facteur vasculaire dans la
maladie ulcéreuse.
Arch. Mal. App. Diges., 1935, 42
502-531.

CAWADIAS (A.)

Les syndromes polyartéritiques ;
angines de poitrine et claudication
intermittente.
Compte-rendu soc. biol., Paris, 1922
86, 1055

CAWADIAS (A.)

A contribution to the study of
thrombosis of the mesenteric
artery.
The Lancet, 1923, 1, 949.

Colloque sur l'étiologie et la pathogénie de
l'artériosclérose.

Vème Congrès International de
pathologie comparée, Madrid, mai
1952, Picomby, éditeur, Paris.

CHAMBERS (W.N.)

Blood pressure studies in 100 cases
of coronary occlusion with myocar-
dial infarction.
Am.J. Med., Sc., 1947, 213, 40-45.

CHRISTENSEN (S.)

Age of patients with coronary
thrombosis in connection with case
in man 39 years old. Hospitalstid.,
1936, 22, 859, 864

CLERC (A.)

Formes cliniques de l'infarctus myocardique.

J. Méd. Franç, 1930, 19, 64-66

COOKSON (H.)

Fainting and fits in cardiac infarction.

Brit. Heart J., 1942, 4, 163-173

DAVIS (N.S.)

Coronary thrombosis without pain ; its incidence and pathology.

J.A.M.A., 1932, 98, 1806.

DENNIEL (R.)

Polyartérite segmentaire. Formes associées d'angor et d'artérite des membres inférieurs.

Dactyl. 27, p. Th. Méd., Paris 1949.

DESIDERI (D.)

L'E.C.G. dans les artérites chroniques des membres.

Dactyl. 57, p. th. Méd.,

Marseille, 1952.

DE TAKATS (G.), EVOY (M.H.)

Sympathectomy for peripheral vascular sclerosis

J.A.M.A., 1947, 133, 441-445.

DIEZ (J.) La tromboangéite oblitérante.

Buenos-Aires, El Ateneo, 1934, pp. 538.

DOCK (W.)

Predilection of atherosclerosis for coronary arteries.

J.A.M.A., 1946, 131, 875-878.

DOCK (W.) Hypercholesterolemia ; its clinical significance and management.

Med. Clin. North Amer., 1952, 36, 865-874.

DOUMER (E.), DECOULX (P.) MERLIN (J.)
Angine de poitrine et acrocyanose
compliquée de syndrome de Raynaud
dues à un projectile dans le
médiastin.
Arch. Mal. Coeur et Vx., 1945, 38
76-79

DUMAS (A.)
Rôle du choc hémoclasique dans les
crises syncopales ou congestives
des extrémités.
II - Asphyxie temporaire des extrémités
avec crise angineuse. Congrès
français de Médecine, Paris,
1932, 137-138.

DUMAS (A.) PIPARD
Volumineux infarctus du myocarde à
forme d'angor pectoris ; oblitéra-
tion de la coronaire postérieure.
Lyon Méd., 1926, 137, 562-565.

EAMACZ (J.)
Angiosclérose oblitérante des
extrémités inférieures et les
troubles de la circulation coro-
narienne (maladie de Winiwarter,
Billroth et Buerger).
Polski tygodnik lekarski, 1953, 8
1566-1571.

EAST (C.F.T.) BAIN (C.W.C.), CARY (F.L.)
Cardiac infarction without pain
a series of 8 cases
The Lancet, 1928, 215, 60-63.

FABIANI (N.)
Etudes des artères coronaires du
vieillard. Confrontation anatome-
clinique. Dactyl.
74p. Th. Med. Nancy 1952.

FANGIN (I.D.), CHAPNICK (H.A.).
Clinical patterns of myocardial
infarction in ambulant patients.
Ann. Int. Med. 1950, 32, 243-256.

FAIVRE, C. PERNOT et R. LAGARDE

Les troubles coronariens au
cours des artérites des membres.

FAQUET (J.) Association d'ulcère d'estomac,
d'angine de poitrine et d'artérite
oblitérante des membres inférieurs.
Arch. Mal. Coeur et Vx, 1942, 35,
II5-II6.

FATHEREE (T.J.), HINES (E.A.)

Jr - Vascular clinics, fatal
complications of thrombo-angiitis
obliterans; clinical Study
Proc. Staff Meet. Mayo Clinic
1939, 13, 342-347.

FAVARGER (P.) Le rôle du cholestérol dans
l'athéromatose. Exposé annuel s de
biochimie médicale, publiés sous
la direction de M. POLONOVSKI,
11^e édition, Masson 1953, pp.
93-129.

FONTAINE (R) Résultats de la chirurgie conserva-
trice dans les oblitérations artériel
les des membres.
Soc. Chirurg. Lyon, 16 mars 1950.

FRENCH (A.J.), DOCK (W)

Fatal coronary artériosclérosis in
youn soldiers
J.A.M.A., 1944, 124, 1233, 1237

FROMENT (R) Angine de poitrine coronarienne
(Journ. du Prat. 11.12.51).

FROMENT (R) Claudication intermittente doulou-
reuse d'origine artérielle (Revue
du Prat. 1/4/54)✓

FRUMMSAN (P) La crampe épigastrique d'effort
dans l'ulcère gastroduodénal
(claudication intermittente de
l'estomac). Presse Med. 1953, 61
209-210.

GALLAVARDIN (L)

Etiologie de l'angine de poitrine
d'après une nouvelle statistique.
J.Med.Lyon 1938, 19, 527-550.

GATE (J) et Coll.

Infarctus du myocarde au terme de
l'évolution d'une capillarite nécroti-
que.
Lyon Med. 1950, 184, 174-175.

GIAMPALMO (V)

Sulla localizzazione coronarica della
malattia de Winiwarter-Buerger.
Arch. "E.Maragliano" pat. et cli.
1949, 4, 399-416.

GIBSON(A.G.) The clinical aspects of ischaemic necro-
sis of the heart muscle.
The Lancet, 1925, 2, 1270-1275.

GILSON(J.S.), DAY (C.H.)

Observations on the relationship
of pain to the process of myocardial
infarction, as shown by electrocardio-
graphy in "latent" cases.
Ann. Int. Med. 1953, 38, 470-477.

GLATTHAAR (D) Myokardschaden bei Fokalinfection
Schweiz. Med. Wehnschr, 1946, 76,
74-80

GLENDY (R.E.), LEVINE (S.A.), WHITE (P.D.)

Coronary disease in youth; comparison
of 100 patients under 40 with 300
persons past 80
J.A.M.A. 1937, 109, 1775-1781.

GOFMAN (J.W.), JONES (H.B.), LYON (T.P.) LINOGREN
(F), STRIVOWER(B), COLLIAN(D), HERRING (V):

Blood lipids and human atherosclérosis.
Circulation 1952, 5 pp 119-134 (vue
d'ensemble et bibliographie des tra-
vaux antérieurs des auteurs).

GONIN (A), FAVRE-GILLY (J.)

Découverte radiologique d'une tumeur
bénigne de l'estomac en voie de dégé-
nèrescence au cours d'une maladie
de Biermeix associant à des crises
angineuses des accès de claudication
intermittente.
Lyon Med; 1952, 187, 257-262.

GORHAM (L.W.); MARTIN (S.J.)

Coronary occlusion with an without pain; analysis of 100 cases in which autopsy was done, with reference to tension factor in cardiac pain.
Arch. Int. Med. 1938, 62; 821-839.

GOVAERTS (J.), VAN DER GHINST (M)

Le traitement chirurgical des artérites des membres inférieurs
Acta Chir. Belg. 1947, 46, 286-313

GREPPI (E), ROMUALDI (G)

Morbo di Burger ad interessamento totale degli arti, con infarto miocardico terminale. Considerazioni funzionali ed istopatologiche.
Att. soc. Ital. Cardiol. 1951, 12 94-96.

GUILLAUME (R.A.)

Infarctus du myocarde et claudication intermittente. Paris Lib. Med. M. Vigné, 1938, in-8°, 77p. Th. Med Paris 1938.

HAUSNER(E) Thrombo angitis obliterans : a generalized vascular disease.
Thesis Graduate school of the University of Minnesota 1939.

HEITZ (J.) Claudication intermittente et angine de poitrine; leur coexistence ou leur alternance chez certains cardio-vasculaires.
Arch. Mal. Coeur et Vx, 1924, 17, 673-708.

HEITZ (J) Crises angineuses d'effort et de claudication intermittente chez un diabétique.
Soc. d'hydrologie de Paris, 19 nov. 1928.

HEULLY (FC)

Contribution à l'étude clinique de l'artérite sénile mésentérique.
Nancy-Laxou, imp. A. Tollard 1939, in-8°, 67 p. thMed. Nancy 1938-39.

HILL (H.N.)

Masked myocardial infarction
Am.J. Méd., Sc. 1950, 219, 394-407

HILLEMAND (P.)

Ulcère duodénal, gastrectomie,
ulcère peptique post-opératoire
chez un malade atteint d'artérite
des membres inférieurs et d'infarc-
tus du myocarde.

HINES (E.A.) Jr., BARKER (H.W.)

Arteriosclerosis obliterans.
A clinical and pathologic study.
Am.J. Med., Soc. 1940, 200, 717-730

HIPP (H.R.) BEHRMAN (J.M.), MEYER (H.E.)

So-called "silent myocardial
infarction"
Am.Pract., 1949, 4, 64-66

LANDOLO (C)

Le forme cliniche atipiche dell
"infarto miocardico". Ediz. Scien.
Ital. Napoli, 1946 p.102

ISCHLONDSKY (F.)

Théories et faits dans l'évaluation
de l'éthiologie de la maladie
coronarienne et leur signification
thérapeutique et prophylactique.
Arch. Mal.Coeur., 1953, 46,
pp. 193-220

JAGER (E.)

Zur pathologischen Anatomie der
Thromboangiitis obliterans bei
juveniler Extremitäten Gangrän.
Virchows Arch.f.path. Anat., 1933,
284, 526-583 et 584-622

JOCHWEDS (B) et Coll.

Infarctus multiples non douloureux
du myocarde. Arch. Mal Coeur et
Vx 1939, 32, 276-280.

JOSELEVITCH (M)

Forma "atipica" del infarto del
miocardio. Prensa Med. Argent.
1946, 33, 2501-2503

JOSLIN(E.P)

Half-Century's experience in diabetes
mellitus Brit Med. J. 150, 1, 1955-98.

- JOUBE (A), PIERRON (J) et BOURDONCLE (E)
Le dépistage précoce des troubles artériels des membres chez les diabétiques. Arch. Mal. Coeur, 1953, 46, pp. 108-116
- JOUBE (A), VAGUE (J) et MONGIN (M) :
La différenciation sexuelle en pathologie cardio vasculaire. Arch. Mal. Coeur, 1951, 44, pp. 893-900.
- KAHN (M.H.) The électrocardiographic signs of coronary thrombosis and aneurysm of the left ventricle of the heart. Boston Med. and Surg. J., 1922, 187, 788-793.
- KANATSOULIS
Claudication intermittente du coeur ou bloc de branche d'effort. Arch. Mal Coeur et Vx, 1949, 42, 1120-24
- KATZ (IM) et STAMLER (J)
Expérimental Athero-sclerosis
C.C. Thomas, Springfield, 1953.
- KEDRA (M) Complications cardiaques rares de la thromboangéite oblitérante. Polski tygod. lek. 1952, 7, 249-252
- KENNEDY (J.A.)
Incidence of myocardial infarction without pain in 200 autopsied cases
Am. Heart J. 1937, 14, 703-709.
- KERVAREC (L)
Les formes silencieuses de l'infarctus du myocarde. Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1931, 47, 682-684.
- KISCH (B) Der Okkulte Herzinfarkt
Cardiologie, 1949, 14, 219-224
- LAMBERT (P) Etude comparée du traitement chirurgical et médico thermal des artérites
Dactyl. 208 p. Th. Med. Nancy 1954.
- LANDMAN (ME), ANNALT (HS) ANGRIST (A)
Asymptomatic infarction.
Arch. Int. Med. 1949, 83, 665-676

- LANGERON (L) Syndrome clinique et radiologique
d'oblitération artérielle des mem-
bres sans oblitération anatomique.
Arch. Mal. Cœur et Vx. 1943, 36 20
- LANGERON (L) et LANGERON (7) Artérite juvéniles avec tuberculose
surrénalienne et tumeur de la mēdull-
lo-surrénale - Note sur l'état fonc-
tionnel surrénal dans les artérites.
La Presse Med. n° 71 - 1954 (P.62).
- LAPICCIARELLA (V) L'insuffisance mēsentrīque. Consid-
érations pratiques sur la symptomato-
logie prēcose de la maladie coronai-
re. Presse Med. 1952, 60, II09-IIII
- LAPICCIARELLA (V) WEBER (G) La claudicazione mesenterica sindrome
di allarme della malattia coronarica
con ricerche sistematice anatomo-
istologiche e localizzazione gastro-
mesentrica del processo arterioscle-
rotico.
Arch. de Vecchi, 1953, 19, II23, II42
- LAUBRY et SOULLIE (P) Les maladies des coronaires
Paris, Masson et Cie, 1950 in-8°
- LAUBRY (C) SOULIE (P) LENEGRÉ (J) Un cas de grande insuffisance car-
diaque par coronarite nodulaire
Arch. Mal Cœur et Vx 1938, 31, I079
I089
- LAUBRY (C) WALSER (J) Les formes camouflées de l'infarctus
du myocarde.
Bull. Acad. Med. Paris 1935, 113
214-320
- LEGRAND (R) DESRUELLES (J) DELANDTSHEER (G) CARNOTT (G) Angor et ulcères digestifs
Gazette Med. 1953, 60, I095-I099
- LEMMANN (II) Coronary occlusion in Buerger's disca-
se (thromboangiitis obliterans).
Am. J. Med. Soc. 1928, 176, 807-812
- LERICHE (R) BERTRAND (I) Thromboses artérielles Physiologie
pathologique et traitement chirur-
gical.
Paris, Masson et Cie, 1946, in-8°

Les oblitérations artérielles chroniques -
Ier Congrès de la Société européenne
de chirurgie cardio-vasculaire.
Strasbourg 5-6 oct. 1952.

LEVY (R.L.) BRUENN (H.G.) KURTZ (B)
Facts on disease of coronary arteries
based on survey of clinical and
pathologic records of 762 cases.
Am. J. Med. Soc. 1934 187, 376, 390

LIAN (C) SIGUIER (F)
Les poussées aiguës de polyarthé-
romatose
Paris Med. 1937, 103, 385-388

LINDBOM (A) Artériosclerosis and arterial throm-
bosis in lower limb; roentgenological
study
Acta radiol. 1950 suppl.80, I-80

LOEPER (M) Remarques cliniques, anatomiques et
pathogéniques à propos d'un infarctus
du myocarde
L'artérionévrite coronarienne
Arch. Mal Coeur et Vx 1941, 34, 237-246

LUKE (JC) New factors in etiology of obliterati-
ve arterial disease.
Canad. Med. Ass. J., 1947, 56, 377-79

MAC DONALD (L) --
Ischaemic heart disease and peripheral
occlusive arterial disease
Brit. Heart J., 1953, 15 101-107

MAC LAUGHLIN (C.W) BAKER (CP) SHARPE (J.C.)
Bleeding duodenal ulcer complicated
by myocardial infarction.
NEBRASKA M.J., 1940, 25, 266-268

MAGNE (J.) Principaux éléments du pronostic et
traitement des artérites des membres
inférieurs.
Sci. Med. Pratique, juin 1952

MALLET-GUY (P)
Artérite atheromateuse de l'artère
splénique. Lyon Chirurgical 1947
42, 346-348

MATHIEU (L.) COLLISSON (L) GIRARD (J)
Manifestations cardiaques des gouteux
Arch. Mal Coeur et Vx 1935, 28, 136-
153.

MORGANO (G.)

Considerazioni su un tipico caso di localizzazione coronarica della malattia di Winiwarter-Buerger
Arch.Maragliano pat.clin., 1952, 1952, 2, 513-517

MORRISON (L.M.) GONZALES (W.F.)

The relationship of chronic peptic ulcer to coronary thrombosis.
Am.J.Med. Sc., 1952, 224, 314-317

MORRISON (L.M.) JOHNSON (J.D.)

Cholesterol content of coronary arteries and blood in acute coronary artery thrombosis
Am. Heart J., 1950, 39, 31-34

MOUQUIN (M.)

Artérites chroniques. In : Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Coeur
T.II, 11.319 A10

NATHANSON (M.H.)

Coronary disease in 100 autopsied diabetica
Am.J.Med.Sc., 1932, 183, 495-502

NICODEME (G.)

Les résultats éloignés de la chirurgie conservatrice dans les artérites des membres inférieurs..
Imp.Demailly, Lille, pp.63, ThMéd., Lille 1948-49

OURY (P.), DENNIEL (R.)

La polyartérite segmentaire (forme associée de coronarite et d'artérite des membres inférieurs).
Sem.Hôp. Paris, 1950, 26, 1402-1408

PALMER (J.H.)

Prognosis following recovery from coronary thrombosis, with special reference to influence of hypertension and cardiac enlargement.
Quart.J. Med., 1937, 6, 49-58

PANCHEKO (D.I.)

Associations de liaisons vasculaires du cerveau, des membres inférieurs et du coeur.
Klin.Med., 1940, 18, 91-94

- PAPP (C.)
Infarto miocardico senza dolore.
Cuore e circolaz. 1934, 18, 565-575.
- PAPP (C.)
Acute wardiac infarction without pain
Brit. Heart J. 1952, 14, 250-260.
- PARKINSON (J.) BEDFOR (D.E.)
Cardiac infarction and coronary thrombosis.
The Lancet, 1925, 2, 1270, 1275.
- PERLA (D.)
An analysis of 41 cases of thrombo-angiitis obliterans; with a report of a case involving the coronaries and the aorta.
Surg. Gyn. Ost. 1925, 41, 21-30.
- PESCH (J.)
Les syndromes vasculaires périphériques associés aux coronarites.
Montpellier, impr. Caisse, Graille et Castelnan, 1947, 72 p.
Thèse Med. Montpellier, 1947
- PEZZI (C.) CAPACCI (A)
Le alterazioni coronariche nel decorso delle arteriti obliteranti delle estremità
Minerva Med. 1947, 38, 357-361
- PLOTZ (M.)
Non-atheromatous lesions of coronary arteries.
Am.J. Med.Sc., 1948, 215, 91-102
- POLLARD (H.M.) HARVILL (T.H.)
Painless myocardial infarction
Am.J.Med.Sc., 1940, 199, 628-635
- POPOV (V.G.)
Klinika i diagnostika atipichnykh form infarkta miokarda (aspects cliniques et diagnostic des formes atypiques de l'infarctus du myocarde).
Ter., arkh., Moskva, 1952, 24 77-79
- PUIG (R.)
Ulcère de l'estomac, infarctus myocardique et artérite oblitérante des membres inférieurs
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1953, 69, 967-70.

- RAFSKY (H.A.) WEINGARTEN (M.) KRIEGER (C.I.)
onset of peritric ulcer in aged.
J.A.M.A., 1948, 136, 739, 742
- RAVERA (M.)
Infarto miocardico in morbo di
Buerger.
Clin.nuova, 1949, 8, 118-121
- RAVAUT (P.P.) PONT (H.) et TRAGER (J.)
Cholestérol et athérome. Revue
Lyonnaise de Médecine, 1952,
décembre, pp. 355-369
- RAYNAUD (R.) d'ESHOUGUES (J.R.) PASQUET (P.)
et CRUCK (S.)
L'électrophorèse dans l'athéros-
clérose.
La presse Médicale, 1952, 60,
pp. 1215(1217
- REMY (M.) CADIOT (P.) PERNOT (C.)
L'héparine dans le traitement des
artérites des membres inférieurs
Presse Méd., 1953, 61, 961-962
- ROGERS (F.B.)
Painless myocardial infarction
U.S. Armed Forces M.J., 1953, 4,
533-39
- ROSSELLI (M.), MICHELI PELLEGRINI (G.)
Su gli infarti miocardici di
ambulatorio -osservazioni su
168 casi-
Gior.clin.méd., 1950, 31, 1375-85
- ROSSIER (P.H.)
Heart's localizations of thrombo-
angiitis obliterans
Schweiz.Med.Wochenschr., 1946, 76
944-947
- ROSSIER (P.H.) MAIER (C.) THURLIMANN (E.)
Sclérose coronaire et endangéite
oblitérante
Acta Cardiol., 1947, 2, 201-255
- ROSSIER (P.H.) SPUHLER (O.)
Über drei Todesfälle beim
Elektrokardiogramm-Arbeitsversuch
Cardiologia, 1946, 11, 60-69

- SAMUELS (S.S.) FEINBERG (S.C.)
Heart in thrombo-angiitis obliterans
Am.Heart J., 1930, 6, 255-263
- SAPHIR (O.)
Thromboangiitis obliterans of
coronary arteries and its relation
to arteriosclerosis
Am. Heart J., 1936, 12, 521-535
- SAULNIER (G.)
The incidence of pain in myocardial
infarct.
Laval med. 1953, 18, 1390-1401
- SCHOTT (T.)
Angine de poitrine et maladie de
Raynaud.
Deutsche Med.Wochenschr. 1915, 41
854-856
- SEIJAS AGUILAR (J.V. de) FARINAS (E.C.)
Afectacion coronaria en la thrombo-
angitis obliterante.
Rev.clin.espan. 1951, 43, 416-419
- SELVINI (A.)
Osservazioni cliniche ef électtro-
cardiografiche sulle localizzazioni
coronariche dell' endoarterite obli-
terante.
Progr.Med., 1946, 2, 582-585
- SIGAL (A.M.) LASCHEVKEE (M.V.)
Thromboangéite oblitérante et modifi-
cations électrocardiographiques
Ter. Arkh., 1952, 24, 28-43
- SMITH (H.L.) BRINCK (J.R.)
Acute coronary thrombosis without
characteristic pain and without
symptoms of shock : report of three
cases.
Minnesota med., 1936, 19, 346-349
- SMITH (J.E.)
Asymptomatic myocardial infarction.
Méd.Ann.District of Columbia, 1952,
21, 364-367

STEPHANIES (J.) GORGÓ (P.) PAPP (S.) et RANKY (L.)
(Budapest)

Sympathectomie lombaire dans l'artériosclérose oblitérante des extrémités.
Zentralblatt für Chirurgie, vol. 79,
n° 18, 1954, p. 737-750

STAFFIERI (D.) GONZALES SABATHIE (L.)

Enfermedad de Leo Buerger ; angino de pechi ; tratamiento quirurgico del síndrome anginoso
Rev.med.del Rosario, 1935, 25,
1157-65

STEIN (W.)

Acute myocardial infarction without pain
J. Med. Soc. N. Jersey, 1953, 50
95-97

TEICHMANN (G.)

Über Schmerzlosen Myokardinfarkt
Zschr. Ärtzl. Fortbild., 1953, 47
188-191

THURLIMANN (E.)

Myokardinfarkt und Störungen der arteriellen Durchblutung in anderen Organen
Helvet.Med?Acta, 1945, 12, 485-491

VAGUE (J.)

La différenciation sexuelle. Ses incidences en pathologie. Masson
Paris, 1953

VAN BOGAERT (A.) VAN GENABEEK (A.)

Angor et artériopathies oblitérantes
Contribution à l'étude anatomo-clinique des artériopathies oblitérantes
Cardiologie, 1945, 2, 269-312

VAN DOOREN (F.)

Maladie de Buerger avec atteinte des coronaires. Relation du 2ème cas connu. Commentaires
Bruxelles Méd., 1934, 15, 104-114

VECCHIO (S. del)

Ulcera gastro-duodenal e morbo di Bürger.
Minerva Med., 1949, 2, 408-409

VEGA Y FERNANDEZ-CRESPO (R.de)

El infarto de miocardio asociado
al espasmo vascular segmentario,
como episodio terminal en la trom-
boangitis obliterante.
Angiologia, 1949, 1, 278-284

von ALBERTINI (A.)

Studien zur Aetiologie der Arterio-
klerose Schweiz. Ztschr.f.allg.
Path.u./Bakt., 1938, 1; 3-22

von ALBERTINI (A.)

Pathologie und Therapie der ent-
zündlichen nicht spezifischen
Arterionerkrankungen ; pathologisch
anatomischer Teil.
Helvet.med.acta, 1944, 11, 233-256

WARNER (H.R.)

Painless infarction
Minnesota Med., 1951, 34, 49-50

WARTMAN (W.B.) HELLERSTEIN (H.K.)

Incidence of heart disease in 2000
consecutive autopsies.
Ann.int.Med., 1948, 28, 41-65

WEBER (F.P.)

Intermittent claudication of the
left lower extremity.
Proc. Roy. Soc. Med., 1916-17, 10,
clin. sect., 37.

WEEKLY CLINICOPATHOLOGICAL EXERCISE : perforated
ulcer ; coronary artery disease, with
early myocardial infarction
N. Engl. J. Med., 1952, 247, 329-332

WHITE (P.D.) SHARBER (T.)

Tobacco, alcohol and angina pectoris
J.A.M.A., 1934, 102, 655-657

WHITE (S.M.)

Non painful features of coronary
occlusion.
Ann.Int.Med., 1934, 8, 690-700

WILDER (R.M.)

Necropsy findings in diabetes
South.Med.J., 1926, 19, 241-48

- WILLIUS (F.A.) Acute cardiac infarction without pain, report of case.
Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin.
1934, 9, 409-410.
- WILLIUS (F.A.) Unusually long survival in case of patient with anginal syndrome of obliterative arteriosclerosis of arteries of legs.
Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1947, 22, 71-73.
- WUHRMANN (F) ESSELLIER (A)
Klinische und anatomische Untersuchungen bei einem 24 Jahre lang beobachteten Fall von Endangiitis obliterans von Winiwarter-Buorger.
Cardiologia, 1945, 9, 1-30.
- YATER (W.M.) et Coll
Comparison of clinical and pathological aspects of coronary artery disease in men of various age groups ; study of 950 autopsied cases from Armed Forces Institute of Pathology.
Ann.int.Med., 1951, 34, 352-392
- o
- o o

